

Csontanyagcsere felnőtt phenylketonuriás pácienseknél – hazai adatok

Barta András Gellért oh. ■ Sumánszki Csaba dr. ■ Reismann Péter dr.

Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

Bevezetés: Nemzetközi irodalmi adatokból ismert, hogy a phenylketonuriás páciensek csontsűrűsége csökkent az egészséges populációhoz képest, ennek hátterében számos tényező állhat. Magyarországon mindeddig nem történt átfogó felmérés a felnőtt betegek csontanyagcseréjéről.

Célkitűzés: Vizsgálatunk célja volt felmérni a korán kezelt, hazai felnőtt phenylketonuriás betegek csontsűrűségének időbeli változását a metabolikus kontroll függvényében.

Módszer: Monocentrikus kutatásunkban négyéves intervallumban ismételten mértük 59 felnőtt páciens csontsűrűségét kettős energiájú röntgenabszorpciometria módszerével a combnyakon és a lumbalis csigolyán. A diétahűsítést a vér átlagos fenilalanin-, tirozin-szintjei és ezek hányadosa alapján határoztuk meg, majd a fenilalanin-szintek alapján két alcsoportot alakítottunk ki. Vizsgáltuk a csontsűrűség és az átlagos fenilalanin-tirozin közötti összefüggést, illetve összehasonlítottuk a két alcsoport kezdeti csontsűrűségét és változását.

Eredmények: A medián fenilalanin-szint 614 (182–1222) $\mu\text{mol/L}$, a medián tirozinszint 49 (24–99) $\mu\text{mol/L}$, míg a fenilalanin/tirozin arány 16 (4,5–35) volt. A kronológiai korhoz képest alacsony csontsűrűség kilenc páciensnél fordult elő. Az átlagos csontsűrűség-változás a combnyakon $+0,0380$ ($-0,1550$ – $0,7800$) g/cm^2 , a lumbalis csigolyán $+0,0120$ ($-0,57300$ – $0,3130$) g/cm^2 volt. A vér aminosavszintjei, illetve a csontsűrűség változása között korreláció nem volt kimutatható. A diétát jól betartó és a lazább diétát tartó alcsoportok csontsűrűsége között különbséget nem találtunk.

Következtetések: Magyarországon elsőként vizsgáltunk születésüktől kezelt, felnőtt phenylketonuriás betegeket csontsűrűség szempontjából. Eredményeinkből arra következtethetünk, hogy fiatal felnőtt korban, pár évre vonatkoztatva érdemi csontvesztés nem jelentkezik, és a metabolikus kontroll szignifikánsan nem befolyásolja a csontsűrűséget.

Orv Hetil. 2017; 158(47): 1868–1872.

Kulcsszavak: phenylketonuria, csont, csontsűrűség, felnőtt, diéta

Bone metabolism in adults with phenylketonuria – Hungarian data

Introduction: Patients with phenylketonuria have lower bone mineral density compared to healthy people, however, the etiology of these alterations is not clear. Hungarian data were missing in this topic.

Aim: The main aim of our study was to survey the correlation between metabolic control and change of bone mineral density in early treated Hungarian adult patients with phenylketonuria.

Method: In this monocentric study bone mineral density of 59 adult PKU patients have been repeatedly measured in a 4-year interval using dual-energy X-ray absorptiometry. Two subgroups have been established based on average blood phenylalanine levels. The correlation between the change in bone mineral density and average phenylalanine, tyrosine concentrations have been determined while initial bone mineral density and change have also been examined in the subgroups.

Results: Mean phenylalanine concentration was 614 (182–1222) micromol/L, whereas mean tyrosine concentration was 49 (24–99) micromol/L and the calculated ratio was 16 (4,5–35). Three patients have had severely decreased bone mineral density in either localisation while 22 have had mild decrease. Low bone mineral density compared to chronological age has been found by 9 patient. The mean change was $+0.0380$ (-0.1550 – 0.7800) g/cm^2 in femur, and $+0.0120$ (-0.57300 – 0.3130) g/cm^2 in the lumbar spine. There was a correlation in the change in Z-score neither with mean phenylalanine nor with tyrosine concentration.

Conclusions: Bone mineral density was not changed and hardly influenced by the metabolic control in early-treated young adult phenylketonuria patients in a few years interval.

Keywords: phenylketonuria, bone, bone mineral density, adult, diet

Barta AG, Sumánszki Cs, Reismann P. [Bone metabolism in adults with phenylketonuria – Hungarian data]. *Orv Hetil.* 2017; 158(47): 1868–1872.

(Beérkezett: 2017. augusztus 12.; elfogadva: 2017. szeptember 14.)

Rövidítések

BMD = (bone mineral density) csontsűrűség; DEXA = (dual energy X-ray absorptiometry) kettős energiájú röntgenabszorpciometria; ETPKU = early-treated phenylketonuria; ISCD = International Society of Clinical Densitometry; Phe = fenilalanin; PKU = phenylketonuria; SD = standard deviáció; Tyr = tirozin

A phenylketonuria (PKU, OMIM 261600) egy autoszomális, recesszív módon öröklődő, veleszületett anyagcsere-betegség, amely kezeletlen esetekben súlyos neurológiai, pszichiátriai és szomatikus tünetekkel jár. Az utóbbi évtizedekben a kötelező tömegszűrésnek, a terápiás lehetőségek bővülésének és a tartós, rendszeres utánkövetésnek köszönhetően a betegek életminősége jelentős mértékben javult. Felnőtt az első olyan PKU-s populáció, amely születésétől fogva szigorú, természetes fehérjében szegény diétát tart, és az aminosav pótlása orvosi tápszerek formájában történik. Ezen PKU-s betegeket az angolszász szakirodalom „early-treated PKU”-nak (ETPKU), azaz korán kezelt PKU-soknak nevezte el. A sikeres kezelés eredményeképpen új kihívások jelentek meg, mint a PKU-s páciensek terhesgondozása, a fenilalanin- (Phe-) mentes aminosavkeverék-alapú terápia hosszú távú metabolikus hatásai, az élethosszig tartó szigorú diéta időskori hatásai, valamint a csontanyagcsere krónikus eltérései [1].

A gyermek és serdülő PKU-s betegek jelentős része alacsonyabb csonttömeggel bír az egészséges, azonos korú és nemű társaikhoz viszonyítva [2–4]. A csökkent csontsűrűség mellé fogászati rendellenességek és kiegyensúlyozatlan csontnövekedés is társulhat [5]. A törési kockázatot mindössze egyetlen kutatás vizsgálta, mely 2,6-szeres kockázatnövekedést talált az egészséges kontrollcsoportéhoz képest [6]. Azonban a felnőtt PKU-sok csontháztartására vonatkozó nemzetközi irodalom egyelőre elenyésző, ezen közlemények is sokszor egymásnak ellentmondó eredményeket ismertetnek [7–9]. Szintén nem egyértelmű ma még az orvosi tápszerek és a csontsűrűség (BMD) közötti kapcsolat [10, 11].

A csontrendszeri szövődmények etiológiája nem tisztázott, háttérben számos tényező oki szerepe felmerült:

1. Primeren a betegség, amely a magas Phe-szint által befolyásolhatja az osteoclastok és osteoblastok működését [12].

2. A diétahűség csökkenése, hiszen a természetes fehérjében csökkentett restriktív diéta és az orvosi tápszere-

rek rendszeres fogyasztása nehéz feladat elé állítja a pácienseket. Zavart szenvedhet a kalcium-, a foszfor-, a D-vitamin-bevitel, illetve szerepet játszhat a túlzott ureagenezis és a szuboptimális aminosav-összetétel is [3, 13–16].

3. Felmerülhet a neurológiai vagy pszichiátriai komplikációkból eredően az egészséges mozgás, sport hiányának oki szerepe is [17, 18].

Magyarországon mindeddig nem történt átfogó felmérés a felnőttkori PKU-s betegek csontanyagcseréjével kapcsolatban. A mostani vizsgálat célja volt felmérni a hazai felnőtt ETPKU-s betegek csontsűrűségét, annak változását többéves perióduson belül, keresni a lehetséges összefüggést a metabolikus kontroll és a csontsűrűség változása között.

Módszer

Egy retrospektív monocentrikus vizsgálat keretén belül a Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinikáján 2010 és 2016 között fenilalanin-hidroxiláz-defektussal bíró, 25 év feletti PKU-s pácienseket vontunk be, akiknek a vizsgált időszakban minimum két csontsűrűségmérése volt. Kizárási feltétel volt az 1975 előtti születési év, a terhesség, az atípusos PKU diagnózis, daganatos betegség, illetve az adott időperiódusra vonatkozó hiányos dokumentáció. Az eredeti 170 főből végül 59 beteg eredményeit tudtuk értékelni. A bevonásra került nőbetegeknél érdemi cikluszavar nem volt igazolható.

A kettős energiájú röntgenabszorpciometriás eljárással (DEXA, Delphi W, Hologic Inc., Bedford, MA, Amerikai Egyesült Államok) mért lumbalis csigolya (L1–L4) és combnyak BMD-eredményeit értékeltük ki, vizsgáltuk a Z-score-t. A diétahűséget a vér átlagos fenilalanin- (Phe), tirozin- (Tyr) szintjei és a Phe/Tyr hányados alapján határoztuk meg. A jelenlegi irányelv alapján a 14 év feletti PKU-s betegek esetében a vér Phe-koncentrációjának céltartománya 120–600 $\mu\text{mol/l}$, a vértiroziné 50–100 $\mu\text{mol/l}$, míg a Phe:Tyr arány esetében 2,5 alatti érték [19]. Betegeinket Phe-értékeik alapján két csoportra osztottuk (600 $\mu\text{mol/l}$ alatti átlagértékkel bíró, valamint 600 $\mu\text{mol/l}$ feletti átlagértékkel bíró csoport). Ezt alapul véve a vizsgált időszakban 28 páciens átlagos Phe-koncentrációja esett a céltartományon belülre (első csoport), míg 31 fő a céltartományon túl magasabb Phe-szinttel rendelkezett (második csoport). A csontsűrűségmérés eredményét a WHO és az

ISCD-ajánlás alapján értékeltük [20, 21]. A statisztikai elemzéseket GraphPad Prism 7.02 (GraphPad Software, Inc., La Jolla, CA, Amerikai Egyesült Államok) programcsomaggal végeztük. A csontsűrűség és az átlagos Phe-, Tyr-koncentrációk, illetve Phe/Tyr hányados közötti összefüggés vizsgálatára Spearman-féle rangkorrelációt használtunk. A csoportok között a súlyos, enyhén súlyos, illetve normális csontsűrűség előfordulásának összehasonlítását Fisher-féle egzakt teszttel végeztük. Az eloszlások vizsgálatához Shapiro–Wilk-tesztet használtunk. A csoportok közötti csontsűrűség változását nem normális eloszlás miatt Mann–Whitney-próbát használva hasonlítottuk össze. A szignifikanciát $p < 0,05$ jelentette. Mivel a populáció nem mutatott normális eloszlást, ezért a demográfiai értékeket mediánként adtuk meg, zárójelben megjelölve a minimum- és maximumértékeket.

Eredmények

Az 59 páciens nemi megoszlása 34 nő és 25 férfi volt. A betegek medián életkora a vizsgálat kezdetén 34 (25–41) év volt. A medián Phe-szint 614 (182–1222) $\mu\text{mol/l}$, a medián Tyr-szint 49 (24–99) $\mu\text{mol/l}$, míg a Phe/Tyr arány 16 (4,5–35) volt. Az egyes csoportok demográfiai megoszlását az 1. táblázat mutatja.

1. táblázat | Demográfiai adatok és aminosavszintek csoportokra lebontva. Általános adatok

	Első csoport (Phe céltartományban)	Második csoport (céltartomány feletti Phe)	p -Érték
Betegszám	28	31	
Nemi megoszlás (F/N)	9/19	15/16	0,1879
Átlagos életkor (év)	33 (25–40)	34 (25–41)	0,4656
Átlagos Phe ($\mu\text{mol/l}$)	506,4 (181,8–598,7)	779 (606,9–1222)	<0,0001
Átlagos Tyr ($\mu\text{mol/l}$)	58,30 (29,30–99,47)	41,47 (24,48–89,55)	0,0027
Phe/Tyr arány	9,230 (4,586–20,64)	20,14 (9,041–35,43)	<0,0001

F = férfi; N = nő; Phe = fenilalanin; Tyr = tirozin

A csontsűrűséget a vizsgált időszakban két alkalommal határoztuk meg, a két mérés között eltelt átlagos idő 3,32 év volt. Csonttörés nem volt. Az ISCD-ajánlás alapján a kronológiai korhoz képest alacsony csontsűrűség (Z-score $< -2,0$ SD) kilenc páciensnél (13%) fordult elő. Az átlagos csontsűrűség-változás a combnyakon $+0,0380$ ($-0,1550$ – $0,7800$) g/cm^2 , a lumbalis csigolyán $+0,0120$ ($-0,57300$ – $0,3130$) g/cm^2 volt. Spearman-féle rangkorrelációs vizsgálattal nem találtunk korrelációt a vér ami-

nosavszintjei (Phe, Tyr), illetve a csontsűrűség változása (Z-score) között sem a combcsont, sem a lumbalis csigolya esetében (2. táblázat).

2. táblázat | Phe-, Tyr-, Phe/Tyr értékek, valamint a csontsűrűség-változás közötti összefüggés r - és p -értékei. (Szignifikáns, ha $p < 0,05$)

Femur		
	r	p
Phe	0,05681	0,6691
Phe/Tyr	-0,1482	0,2626
Tyr	0,1069	0,4202
Lumbalis csigolya		
	r	p
Phe	-0,05705	0,6678
Phe/Tyr	-0,08502	0,5220
Tyr	0,05179	0,6969

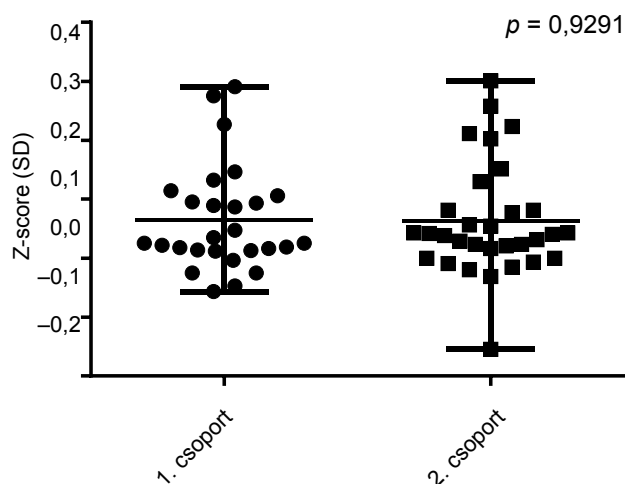
Az 1. és 2. ábra a jól diétázó első csoport és a diétát kevésbé jól tartó második csoport Z-score-változását mutatja be a lumbalis csigolyán és a femuron. A két csoport Z-score-változása között nem találtunk szignifikáns különbséget. A femur esetében a p -érték 0,9291-nek, míg a lumbalis csigolya esetében 0,3842-nek adódott (3. táblázat).

Megbeszélés

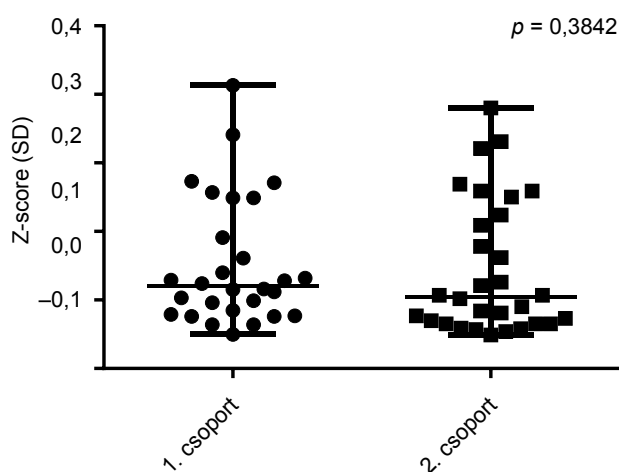
A csontsűrűség vizsgálatára két származtatott érték terjedt el. A T-score alkalmazása gyermekek és fiatal felnőttek esetében félrevezető lehet, csak azután érdemes használni, amikor már fellépett érdemi csontvesztés. Fiatal páciensek esetében ezért Z-score-t számítunk, amely megadja, hogy hány standard deviációval tér el a páciens csontsűrűsége (BMD) az adott korban és nemben mért átlagtól. Az ISCD ajánlása szerint a -2 alatti Z-score-t a kronológiai korhoz képest alacsonynak nevezzük, osteoporosist pedig csak pozitív törési anamnézis esetén állapíthatunk meg [21].

Kutatásunk eredménye alapján fiatal felnőtt phenylketonuriás betegek 42%-ában a csontsűrűség csökkent az azonos korú és nemű, egészséges populációhoz képest, amelyből 5% súlyosan csökkent és 37% csökkent csontsűrűségű páciens volt.

A -1 és $-2,5$ közötti Z-score prevalenciája phenylketonuriában nemzetközi adatok szerint 28–46%-os, míg $-2,5$ alatti Z-score 5–14% körüli gyakorisággal fordul elő [1, 8, 22]. A nemzetközi közlemények alapján a betegek körülbelül 10%-a rendelkezik -2 alatti, vagyis a kronológiaihoz képest alacsony csontsűrűséggel [1]. Magyarországon kevéssel nagyobb arányban (13%) találtunk ilyen pácienseket. Ezek alapján a hazai eredmények a nemzetközi irodalomban közölt megoszlásokhoz hasonlóak.



1. ábra | A femur denzitásváltozása a két csoportban



2. ábra | A lumbalis csigolya denzitásváltozása a két csoportban

3. táblázat | Z-score-változás a két betegcsoport esetében. Szignifikáns a két csoport közötti különbség, ha a p -érték $< 0,05$

	Első csoport	Második csoport	p -Érték
Femur	0,0300 (-0,0570–0,7800)	0,0400 (-0,1550–0,3010)	0,9291
Lumbalis csigolya	0,0200 (-0,0500–0,3130)	0,0020 (-0,5730–0,2800)	0,3842

Osteoporosist a hiányzó csonttörési anamnézis alapján nem igazoltunk.

A csontsűrűség változása nem mutatott összefüggést a vér Phe/Tyr szintjével és a kettő aminosavarányával. Ebből arra következtethetünk, hogy felnőttkorban pár évet vizsgálva, a metabolikus kontroll érdekében nem befolyásolja a csontsűrűséget. Ezt támasztja alá, hogy a jól diétázó csoport és a lazább diétát tartó csoport között nem mutatkozott különbség a csontsűrűség-változás

szempontjából. Az elmúlt években megjelent közlemények gyermek vagy fiatal felnőtt PKU-s betegekkel nem tudták megerősíteni a korábbi vélekedést, hogy a magas vér-Phe-szint szoros összefüggést mutat a csökkent csontsűrűség kialakulásával [9, 22]. Eredményünk ebbe a trendbe illeszthető be.

Bár az általunk vizsgált, születésüktől kezelt, fiatal felnőtt PKU-s betegpopuláció átlagos vér Phe-koncentrációja kevéssel volt a céltartomány felső határa felett (614 $\mu\text{mol/l}$), a magyar betegek több mint fele (53%) nem tartja kellően fegyelmezetten a diétát. Ennek rövid távú kihatása a csontsűrűségekre nem volt igazolható, azonban neurokognitív káros hatása már ismert [23].

A vizsgálat számos korláttal rendelkezik, amelyeket figyelembe kell venni az eredmények értékelése során. A csont metabolizmusa és felépítése egy összetett szabályozás alapján működő rendszer, amelyekből tanulmányunk számos tényezőt nem vizsgált, viszont szükségesek a betegség megértéséhez. Pontosabb képet kaphatnánk a csontanyagcsere-markerek, az élethossz vér Phe-szint ismeretében, valamint csontbiopszia során nyert mikrostruktúra analízisét követően. A diétahűséget vér Phe-szint alapján határoztuk meg, de diétásnapló vezetése és elemzése pontosabb képet adott volna róla. Ismert, hogy a fizikai aktivitás jelentős mértékben befolyásolni képes a csontanyagcserét és -sűrűséget, amelyet ez a tanulmány nem vizsgált.

A PKU ritka betegség, így nagyszámú betegpopulációval bíró tanulmány nem várható. Mivel nincs speciális, PKU-ra vonatkozó osteoporosisprevenciós és -kezelési stratégia, így az általános, széles körben ismert prevenció alkalmazható ebben a betegcsoportban is [24].

Elsőként vizsgáltunk születésüktől kezelt, felnőtt PKU-s betegeket Magyarországon a csontsűrűség szempontjából. Mindaddig nem álltak rendelkezésre hazai adatok PKU-s felnőttek csontsűrűségére vonatkozóan. Az adatok további gyűjtése, időszakos vizsgálata lehetővé teszi ezen első ETPKU-generáció hosszú távú követését, hogy az esetleges időskori szövődményekre (például az esetlegesen menopausa során fellépő további csontvesztésre) felkészülhessünk, azokat időben felderíthes-sük.

Anyagi támogatás: A közlemény megírása, illetve a kapcsolódó kutatómunka anyagi támogatásban nem részesült.

Szerzői munkamegosztás: B. A. G.: A kézirat megszüvege-zése, az irodalom összeállítása. S. Cs.: A kézirat megszüvege-zése. R. P.: Az összefoglaló kialakításában való meghatározó részvétel, a cikk végleges formájának megvalósítása. A cikk végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdeklőségek: A szerzőknek nincsenek érdeklőségeik.

Irodalom

- [1] Demirdas S, Coakley KE, Bisschop PH, et al. Bone health in phenylketonuria: a systematic review and meta-analysis. *Orphanet J Rare Dis.* 2015; 10: 17.
- [2] Adamczyk P, Morawiec-Knysak A, Płudowski P, et al. Bone metabolism and the muscle-bone relationship in children, adolescents and young adults with phenylketonuria. *J. Bone Miner Metab.* 2011; 29: 236–244.
- [3] Hillman L, Schlottzauer C, Lee D, et al. Decreased bone mineralization in children with phenylketonuria under treatment. *Eur J Pediatr.* 1996; 155(Suppl): S148–S152.
- [4] Lewiecki EM, Watts NB. New guidelines for the prevention and treatment of osteoporosis. *South Med J.* 2009; 102: 175–179.
- [5] Porta F, Mussa A, Zanin A, et al. Impact of metabolic control on bone quality in phenylketonuria and mild hyperphenylalaninemia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011; 52: 345–350.
- [6] Greeves LG, Carson DJ, Magee A, et al. Fractures and phenylketonuria. *Acta Paediatr.* 1997; 86: 242–244.
- [7] Barat P, Barthe N, Redonnet-Vernhet I, et al. The impact of the control of serum phenylalanine levels on osteopenia in patients with phenylketonuria. *Eur J Pediatr.* 2002; 161: 687–688.
- [8] Modan-Moses D, Vered I, Schwartz G, et al. Peak bone mass in patients with phenylketonuria. *J Inherit Metab Dis.* 2007; 30: 202–208.
- [9] De Groot MJ, Hoeksma M, Van Rijn M, et al. Relationships between lumbar bone mineral density and biochemical parameters in phenylketonuria patients. *Mol Genet Metab.* 2012; 105: 566–570.
- [10] Zeman J, Bayer M, Stepán J. Bone mineral density in patients with phenylketonuria. *Acta Paediatr.* 1999; 88: 1348–1351.
- [11] Coakley KE, Douglas TD, Singh RH. Using predictive modeling to estimate bone mineral density in children and adults with phenylketonuria. *Osteoporos Int.* 2013; p. S431–S432.
- [12] Porta F, Roato I, Mussa A, et al. Increased spontaneous osteoclastogenesis from peripheral blood mononuclear cells in phenylketonuria. *J Inherit Metab Dis.* 2008; 31: 339–342.
- [13] Nagasaka H, Tsukahara H, Takatani T, et al. Cross-sectional study of bone metabolism with nutrition in adult classical phenylketonuric patients diagnosed by neonatal screening. *J Bone Miner Metab.* 2011; 29: 737–743.
- [14] Pérez-Dueñas B, Cambra FJ, Vilaseca M, et al. New approach to osteopenia in phenylketonuric patients. *Acta Paediatr.* 2002; 91: 899–904.
- [15] Van Calcar SC, MacLeod EL, Gleason ST, et al. Improved nutritional management of phenylketonuria by using a diet containing glycomacropeptide compared with amino acids. *Am J Clin Nutr.* 2009; 89: 1068–1077.
- [16] Deglaire A, Fromentin C, Fouillet H, et al. Hydrolyzed dietary casein as compared with the intact protein reduces postprandial peripheral, but not whole-body, uptake of nitrogen in humans. *Am J Clin Nutr.* 2009; 90: 1011–1022.
- [17] Strobe MA, Nigh P, Carter MI, et al. Physical activity-associated bone loading during adolescence and young adulthood is positively associated with adult bone mineral density in men. *Am J Mens Health* 2015; 9: 442–450.
- [18] Tveit M, Rosengren BE, Nilsson JÅ, et al. Exercise in youth: High bone mass, large bone size, and low fracture risk in old age. *Scand J Med Sci Sports* 2015; 25: 453–461.
- [19] Camp KM, Parisi MA, Acosta PB, et al. Phenylketonuria Scientific Review Conference: State of the science and future research needs. *Mol Genet Metab.* 2014; 112: 87–122.
- [20] Kanis JA, Melton LJ 3rd., Christiansen C, et al. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res.* 1994; 9: 1137–1141.
- [21] International Society for Clinical Densitometry. 2015 Official positions – adult. Available from: <http://www.iscd.org/official-positions/2015-iscd-official-positions-adult/> [accessed: July 16, 2017].
- [22] Lage S, Bueno M, Andrade F, et al. Fatty acid profile in patients with phenylketonuria and its relationship with bone mineral density. *J Inherit Metab Dis.* 2010; 33(Suppl 1): S363–S371.
- [23] Van Spronsen F J, van Wegberg J, Ahring K, et al. Key European guidelines for the diagnosis and management of patients with phenylketonuria. *Lancet Diab Endocrinol.* 2017; 9: 743–756.
- [24] Cosman F, de Beur SJ, LeBoff MS, et al. Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. *Osteoporos Int.* 2014; 25: 2359–2381.

(Reismann Péter dr.,

Budapest, Szentkirályi u. 46., 1088

e-mail: reismann.peter@med.semmelweis-univ.hu)

MEGHÍVÓ

A Szent János Kórház és Észak-budai Egyesített Kórházak Tudományos Bizottsága
tiszteltetlennel meghívja az érdeklődőket a következő tudományos ülésére, melyet a kórház
I. Belgyógyászati és Gasztroenterológiai Osztálya és a Magyar Gasztroenterológiai Társaság rendez.

Időpont: 2017. december 7. (csütörtök) 14.00 óra

Helyszín: Szent János Kórház Auditórium – 1125 Budapest, Diós árok 1–3.

Téma: Aktualitások a gasztroenterológiában

Üléselnök: Dr. Székely György és Dr. Lukovich Péter

Előadások:

Dr. Székely György: Dr. Siket Ferenc (1952–2017) – Egy igaz ember	10 perc
Dr. Lukovich Péter: Colitis ulcerosa súlyos formája – nem szokványos műtéti megoldás	15 perc
Dr. Tóth Gábor Tamás: A minőségi colonoscopy mutatói	15 perc
Dr. Kovács Márta: Felnőttkori coeliakia – a diagnosztika csapdái	10 perc
Dr. Lieber Rita: Gyulladásos bélbetegség ritka szövődésményei	10 perc

BÜFÉ

Minden érdeklődőt szeretettel várunk!